

AVALIAÇÃO DO RISCO CIRÚRGICO NO PACIENTE GERIÁTRICO

Alaor Teixeira *

Tema relatado no 3º Congresso Brasileiro de Geriatria e Gerontologia, Rio de Janeiro, 4 a 8/novembro de 1973.

INTRODUÇÃO

Todo o paciente, independentemente de seu posicionamento cário, ao ser submetido a uma intervenção cirúrgica, estará correndo um risco, representado pela soma dos distúrbios condicionais: a) — pela patologia responsável pela indicação da terapêutica cirúrgica; b) — pela coexistência ou não de patologia associada; c) — pelo grau de comprometimento e de expoliação orgânicas, com os seus reflexos sobre os índices que identificam a homeostase orgânica normal; d) — pelo tempo de evolução da patologia para a qual se está indicando a intervenção; e) — pelo traumatismo somado à patologia pré-existente, no decorrer do trans-operatório, basicamente representado pela administração anestésica e pela manipulação visceral; f) — finalmente, pelo caráter clínico da indicação da terapêutica cirúrgica: si ROTINA ou URGÊNCIA.

Na avaliação do risco cirúrgico devemos levar em consideração a idade apresentada pelo paciente, lembrando todavia, que a *velhice cronológica* é menos importante do que a *fisiológica*.

O grau, a intensidade e o tempo de aparecimento do risco cirúrgico podem, no entanto, ser objeto de uma relativa previsão — fundamental naqueles casos de ROTINA, pouco significativa naqueles de URGÊNCIA. Sabemos que a exis-

tência e o grau de intensidade de risco cirúrgico estão diretamente relacionados com os dados clínicos e laboratoriais identificados no pré-operatório, somados à previsão do traumatismo induzido pela terapêutica no decorrer do trans-operatório.

Na avaliação do risco a que será submetido determinado paciente, devemos fundamentar a nossa análise nas eventualidades seguintes:

- 1 — Características do quadro clínico apresentado pelo paciente, bem assim como o tempo de evolução do mesmo;
- 2 — Presença eventual de patologia associada (doença cardio/vascular, diabetes, etc.);
- 3 — Grau de comprometimento da homeostase orgânica, bem assim como o tempo de evolução da patologia;
- 4 — Características do procedimento anestesiológico adotado e da intensidade e o tempo de manipulação visceral efetuado no decorrer do trans-operatório;
- 5 — Finalmente, a experiência da Equipe que atenderá o paciente, bem assim como a qualificação técnica da infra/estrutura hospitalar aonde o paciente será atendido.

A sistemática da exposição que a seguir faremos estará fundamentada no procedimento de rotina que seguimos no paciente idoso a ser submetido a uma intervenção cirúrgica. A análise dos fatores que podem representar eventualmente um risco cirúrgico será efetuada dentro do estudo das características identificáveis no PRÉ, no TRANS e no PÓS-OPERATÓRIO.

PRÉ-OPERATÓRIO

Uma vez identificada uma patologia para a qual está indicada solução cirúrgica — e não se tratando de um caso de URGÊNCIA — procedemos da forma seguinte:

- 1 — Revisamos cuidadosamente o caso clínico, verificando se realmente as condições do paciente permitem a execução de uma cirurgia. Sabemos que na maioria dos casos, é mais interessante contemporizar do que efetuar uma intervenção;
- 2 — Pesquisamos a existência eventual de patologia associada, valorizando na oportunidade, de forma correta, as alterações degenerativas de que são sede o coração e os grandes vasos, o rim, o fígado, os ossos e as articulações e, de forma especial, a capacidade reativa dos tecidos ao traumatismo;
- 3 — Procuramos identificar, clínica e laboratorialmente, o grau de expoliação orgânica efetuada pela patologia objeto da indicação cirúrgica. Devemos lembrar, na oportunidade, o grau de expoliação induzida pelos vômitos, a desidratação presente e eventual processo infeccioso intercorrente. Destaque especial deve ser dado ao traumatismo psíquico, representado, entre outras causas, pelo afastamento do paciente de seu ambiente familiar. A patologia cirúrgica mais frequentemente identificável, dentro da rotina cirúrgica do paciente idoso é, **no homem**, hernia inguinal e hipertrofia pros-

tática e, **na mulher**, câncer ginecológico e colelitíases.

Ao concluirmos esta rápida e sumária análise da conduta a ser seguida no pré-operatório, não podemos deixar de fazer menção às alterações metabólicas e endócrinas de que é sede um determinado organismo, quando submetido a uma cirurgia.

Sabemos, com efeito, que ele mobiliza um complexo mecanismo, visando neutralizar as mencionadas alterações, induzidas como já fizemos menção, pelo traumatismo cirúrgico. Assim, devemos estar lembrados de que as mencionadas alterações metabólicas e endócrinas são consequência de estímulos, os quais podem ser identificados, de forma sumária, como segue: 1. — *Estímulos da inervação aferente*, traduzidos principalmente pelas alterações endócrinas que se instalam como consequência do aumento da secreção de ACTH e da Cortisona; 2. — *Estímulos induzidos pela hemorragia e pela hipovolemia*, representados basicamente pela secreção da Renina, Aldosterona, Hormônio anti/diurético, Adrenalina, Nor-adrenalina e Cortisona; 3. — *Estímulos oriundos das lesões tissulares*; 4. — *Estímulos induzidos pelo Choque*; 5. — *Estímulos derivados das alterações do Ph sanguíneo*; 6. — *Estímulos condicionados pela anestesia*; 7. — *Estímulos gerados pela infecção*; contaminação cirúrgica; 8. — *Estímulos oriundos do trauma emocional*; etc.

Segundo sabemos, alguns hormônios tem a sua secreção orgânica AUMENTADA no traumatismo (ACTH, Cortisona, Renina, etc.), ao passo que outros não apresentam alterações significativas ou até mesmo DIMINUEM, como é o caso da Insulina, Tiroxina e dos hormônios ovarianos e testicular.

Entre as alterações metabólicas dignas de nota e identificáveis em um determinado organismo submetido a uma intervenção cirúrgica, salientamos:

1. — *Alterações do metabolismo proteico*, representadas pela queda das proteínas plasmáticas — fração albumina, — pelas modificações na concentração proteínica ao nível do fígado e pelo aumento

inicial da excreção de nitrogênio como consequência do trauma;

2. — *Alterações da coagulabilidade sangüínea*, representada pela fibrinogênio-penia aguda, pela hipercoagulação, etc;

3. — *alterações do metabolismo dos carboidratos*;

4. — *Alterações do metabolismo das gorduras*;

5. — *Alterações do equilíbrio hídrico, eletrolítico e plasmático*; etc.

Destaque especial merece a correta valorização daqueles fatores que tem papel decisivo e influência direta no mecanismo controlador da biologia cicatricial. Devemos ter em mente, outrossim, que muitos dos casos patológicos identificáveis no paciente geriátrico estão situados dentro do terreno clínico da URGÊNCIA, para a qual a avaliação clínica pré-operatória ou não pode ser efetuada ou então os dados nela colhidos não podem contraindicar a intervenção cirúrgica que se impõe.

TRANS-OPERATÓRIO

No decorrer do trans-operatório devemos procurar avaliar cuidadosamente o risco anestesiológico e a intensidade da manipulação visceral, comparando a sua importância com as alterações verificadas no pré-operatório, representadas pela patologia que pretendemos afastar e a eventual existência de patologia associada.

ANESTESIA: -- Ao indicarmos e efetuarmos uma anestesia num paciente geriátrico, devemos ter em mente os dados abaixo:

1 — *Anatomia:* — A idade geralmente condiciona atrofia muscular de certa intensidade, enrigescimento e ossificação de cartilagens; a epliglote apresenta-se mais ampla, a esqueletoquia das cordas vocais situa-se entre C5 e C6; finalmente, o rim apresenta menor circulação o que o torna mais vulnerável.

2 — *Fisiologia:* — O paciente idoso pode apresentar uma gama de alterações, tais como: para o lado do SNC e SNA, de-

créscimo significativo e continuado com a idade, o metabolismo tem tendências a diminuir, o sistema cardiovascular apresenta frequentemente arteriosclerose, bradicardia, bloqueios, arritmias, circulação periférica diminuída, menor irrigação tissular, reserva cardíaca diminuída com mecanismos de compensação muito lentos. No relativo à função respiratória, verificamos aumento da respiração abdominal, ventilação, difusão e circulação diminuídos ao nível do mesênquima pulmonar o qual apresenta, outrossim, alterações estruturais de maior ou de menor vulto, condicionadas pelo fumo, pela bronquite crônica ou por enfisema. A elasticidade do tecido pulmonar apresenta-se muito diminuída, com PaO₂ igual a 78 mm/Hg em média. Finalmente, a função renal e hepática estão diminuídas. No relativo ao equilíbrio hídrico e eletrolítico, verificamos hipovolemia, desidratação, hipopotasemia (a hipovolemia pode ser responsabilizada pelo índice de mortalidade 5 vezes maior, segundo CLOWES). A obtenção de índices volêmicos normais no pré devem ser efetuados com cuidado, visando adequada adaptação cardiovascular do paciente. Ainda com relação ao sistema pulmonar, devemos ter em mente que o paciente geriátrico consome mais O₂ que o jovem, que o PaO₂ é mais baixo no mesmo e que, finalmente, existe no paciente idoso maior tendência à atelectasia. Ainda no paciente idoso verificamos uma menor produção de calor, devido principalmente à baixa atividade muscular e da circulação periférica, bem assim como o metabolismo diminuído.

3 — *Patologia associada:* — Destacamos entre muitas, a arteriosclerose, a hipertensão arterial, a cardiopatia isquêmica, o diabetes e estados infecciosos. A escolha do anestésico deve ser cuidadosa e o tempo da intervenção cirúrgica em sintonia com o estado geral do paciente.

TÉCNICA CIRÚRGICA: — As manipulações tissular e visceral devem ser efetuadas com cuidado, lesando o menos possível os tecidos e órgãos. A perda sangüínea deve ser evitada ao máximo e a reposição deve ser imediata, dentro dos índices corretos das perdas do paciente. A exposição visceral deve ser a menor pos-

sível, a fim de evitar o resfriamento, a desidratação e a lesão peritonial. As perdas induzidas por vômitos, etc. devem ser repostas dentro do esquema iniciado no pré-operatório. As incisões (principalmente as laparotômicas) devem ser efetuadas de forma a evitar, no pós-operatório, problemas de ventilação pulmonar (as incisões transversais são as mais indicadas).

PÓS-OPERATÓRIO

A experiência ensina que a evolução pós-operatória de determinado paciente, submetido a uma terapêutica cirúrgica, está diretamente relacionada com uma criteriosa avaliação do mesmo no pré, com a reposição correta das perdas induzidas pela patologia de que o mesmo é portador, com a adequada identificação e valorização de eventual patologia associada, com uma ministração anestesiológica compatível com o estado geral do paciente, com a manipulação visceral trans-operatória comedida e corretamente efetuada e, finalmente, com a complementação das perdas ocorridas no decorrer do trans-operatório.

Regra geral (excetuando-se evidentemente aqueles casos de **URGÊNCIA**, nos quais a sobrevivência do paciente torna-se o objetivo prioritário) o cuidadoso preparo pré-operatório e a adequada execução do trans-operatório propiciam, naqueles casos nos quais os pacientes são atendidos por Equipes treinadas e em ambiente com infra/estrutura adequada, evolução satisfatória na grande maioria dos casos. A prática no trato do paciente geriátrico cirúrgico demonstra, no entanto, o aparecimento, no pós-operatório, de algumas complicações, cujo mecanismo etiopatogênico, cujo quadro clínico e cuja sequência terapêutica devem ser do conhecimento da Equipe responsável pelo atendimento do paciente. Analisaremos, a seguir, as eventualidades que podem ser rotuladas de **complicações pós-operatórias**, identificadas por LÉRICHE com o nome genérico de «Doença Pós-operatória».

CHOQUE :

O Choque, por nós conceituado como sendo um **QUADRO PATOLÓGICO, CARACTERIZADO POR DEFICIÊNCIA A-**

GUDA E CONTINUADA DA PERFUSÃO SANGUÍNEA TISSULAR, INDUZIDA POR UMA INSUFICIÊNCIA CIRCULATÓRIA PERIFÉRICA, resulta, basicamente, da *falha de uma dinâmica cardíaca eficiente, do desentrosamento do débito circulatório com as necessidades orgânicas* e, finalmente, com a *falta de um tonus vascular funcionalmente adequado*.

As alterações tissulares que se instalam no organismo como consequência do distúrbio hemodinâmico que acompanha o Choque se fazem sentir, de modo mais significativo, ao nível do **fígado** e do **intestino**. São elas basicamente representadas pela sequestração sanguínea e pelo extravasamento plasmático que se localizam ao nível dos mencionados órgãos. A sequestração sanguínea e o extravasamento plasmático acima referidos condicionam uma **estagnação circulatória portal**, a qual, por sua vez, gera: 1 — congestão e retenção sanguíneas ao nível dos capilares intestinais; 2 — alterações ao nível da dinâmica metabólica do organismo devidas às alterações da função hepática, salientando-se: a) — deficiência hepática na detoxicação das endotoxinas bacterianas, liberadas pelas bactérias gram-negativas (*stafilococcus aureus*) ao nível da luz intestinal e normalmente neutralizadas pelo fígado; b) — distúrbios ao nível da síntese das proteínas plasmáticas, do fibrinogênio, da heparina e da protrombina; c) — distúrbios na desaminação dos aminoácidos na síntese da uréia, da excreção da bile, etc.

No que diz respeito aos intestinos, a absorção anormal das toxinas, enviadas continuamente à circulação e não destruídas pelo fígado, induzem estimulação anormal ao nível do componente simpático do SNA, caracterizada por ação adrenérgica excessiva, acompanhada por intensa resposta simpaticomimética em sinergismo com as catecolaminas. Lesões dos elementos celulares do SRE, coagulação intravascular (por alterações ao nível das plaquinhas) podem também ser identificadas em casos de Choque, motivadas pela falta de destruição sanguínea das endotoxinas bacterianas produzidas ao nível dos intestinos.

No relativo à **classificação** dos diver-

tos tipos de Choque, dependendo das características e do modo de agir do ou dos agentes responsáveis pela instalação do mesmo — **traumatismos** (acidentais ou cirúrgicos), **intoxicações**, **Processos infecciosos**, **espoliação hidro/eletrolítica**, — etc. podemos identificar 3 tipos clínicos a saber:

1. — **Choque HEMORRÁGICO:** — O Choque Hemorrágico é induzido pela perda sanguínea real ou aparente (Choque Hipovolêmico). Verificamos que a redução do volume sanguíneo consequente à hemorragia induz a redução do retorno venoso ao coração, queda da pressão venosa central (PVC) e, como consequência, queda do rendimento cardíaco, diminuição dos índices tensionais e redução do tonus baroreceptor. Clinicamente os fenômenos hemodinâmicos acima referidos condicionam o aparecimento de frio, palidez e/ou cianose ao nível das extremidades, com redução da função renal. A perfusão sanguínea tissular diminui, o consumo de oxigênio decai e aumenta o ácido láctico. Instalam-se distúrbios no mecanismo de coagulação sanguínea e — se a reposição de sangue demorar — instala-se uma anóxia dos tecidos por estagnação sanguínea.

2. — **Choque TÓXICO:** — Este tipo de Choque é condicionado pelas endotoxinas (complexo lipossacáride encontrado nas paredes das bactérias gram-negativas e liberados após a morte delas), produzidas pelas bactérias. A liberação circulatória das endotoxinas condicionam distúrbios hemodinâmicos e metabólicos os quais podem apresentar-se sob duas formas: a) — com **aumento** do trabalho cardíaco ou **diminuição** do mesmo; b) — a segunda forma, a mais frequente, inicia com um período de inquietação e hiperatividade do paciente, acompanhados por taquicardia, taquinnéia e alterações progressivas da consciência até o semi-coma. O paciente apresenta-se com hipotensão, frio e com suores pegajosos. A PVC cai, o rendimento cardíaco diminui e o fluxo renal decresce. Instala-se vasoconstrição ao nível das extremidades, as quais tornam-se frias, pálidas e/ou cianóticas. A redução da perfusão tissular é identificada pela diminuição do consumo de oxigênio e pelo aumento do ácido láctico. A mortalida-

de neste tipo de Choque é grande, girando em torno de 70 a 80% dos casos.

3. — **Choque CARDIOGÊNICO:** — É resultante, a mais das vezes, de enfarte do miocárdio, de insuficiência cardíaca congestiva ou ainda como complicação pós-operatória de cirurgia intracardíaca. Como consequência da queda que se verifica no trabalho cardíaco, se instala a diminuição da pressão sanguínea sistêmica, diminuição do tonus ao nível dos baroreceptores aórtico e carotídeo, estimulação do sistema simpático com o aumento das catecolaminas circulantes e da resistência vascular periférica consequente à vasoconstrição cutânea e visceral das artérias e das vênulas. O quadro clínico é semelhante àquele já descrito para os outros dois tipos de Choque estudados: extremidades frias, palidez e/ou cianose, oligúria, diminuição da perfusão tissular e do consumo de oxigênio e, finalmente, aumento sanguíneo do ácido láctico.

Em síntese, verificamos que nos três tipos de Choque acima analisados as características comuns são: a) — **Redução da perfusão tissular**; b) — aumento da **vasoconstrição periférica**. Em todos os casos (com a única exceção descrita na primeira forma do segundo tipo) o Choque apresenta-se em associação com evidente redução do trabalho cardíaco. Os dados acima analisados são fundamentais para a estruturação do esquema de tratamento a ser indicado e efetuado nos pacientes portadores de quadro clínico de Choque.

Assim, o esquema de tratamento a ser efetuado em um paciente em Choque deve ser fundamentado no sentido de se alcançar dois objetivos fundamentais a saber: a) — restaurar a perfusão tissular; b) — reduzir a vasoconstrição periférica. O restabelecimento do retorno venoso adequado alcançado pela ministração de sangue, plasma, soroalbumina humana, expansores plasmáticos (Dextran, Polivinil pirrolidona, Gelatina de Osseína, Haemacel, Hidroxietilamido), soluções salinas balanceadas. Os dados fornecidos pelo hematócrito são de grande valia. Assim, hematócrito abaixo de 30%, está indicada a ministração de sangue; hemató-

crito acima de 30%, indica-se plasma ou seus substitutos. O volume a ser ministrado deve ser controlado pelos dados fornecidos pela PVC: índices da mesma superiores 12 cm/H₂O não devem ser superados, a fim de ser evitada a instalação de eventual insuficiência cardíaca congestiva. A redução da vasoconstricção periférica pode ser obtida pela ministração de Bi-isoproterenol, pelos agentes Fenoxibenzamina, Clorpromazina ou pelo emprego de doses maciças de Hidrocortizona (50 a 150 mgr/Kg), Metil-prednizona (30 mgr/Kg) ou ainda Dexametazona (6 mgr/Kg).

INFECÇÃO:

A Infecção que comparece num pós-operatório pode ser originada de duas fontes principais: a) — do campo operatório, condicionada por um processo infeccioso pré-existente dos tecidos do paciente; b) — por contaminação, no trans-operatório, quer do material empregado na intervenção (instrumental, campos, fios, luvas, compressas, etc.) quer do pessoal da Equipe (cirurgião, anestesista, auxiliares, enfermagem, etc.).

Partindo do princípio universalmente aceito de que a melhor terapêutica para uma infecção é evitar o seu aparecimento, devemos ser minuciosos no procedimento de esterilização do material cirúrgico, roupas, campos, tecidos, etc. a ser empregado numa intervenção, bem assim como afastar qualquer elemento da Equipe que apresente sintomatologia clínica de processo infeccioso. Sabemos, de outro lado, que é impossível evitar a **contaminação**, mas sabemos também que devem ser tomadas medidas adequadas para diminuir a intensidade da mesma tanto quanto possível. A instalação de um processo infeccioso em determinado organismo está na dependência direta de dois fatores: de um lado, a **intensidade** da contaminação; de outro, a **resistência** do paciente. Do que acima foi dito se infere que QUANTO MAIOR A RESISTÊNCIA E MENOR A CONTAMINAÇÃO, maior a possibilidade de ser afastada a instalação clínica de uma infecção. Existem diversos produtos químicos que se constituem em valiosos auxiliares para a diminuição efetiva da contaminação no am-

biente cirúrgico (Marcos 88, Soapex, Germ/hand, Germekil, Duo-cide, Germopol tb, Piso-cide, etc.) e na preparação do cirurgião, de seus auxiliares e do próprio paciente.

Uma vez evidenciada clinicamente uma infecção num determinado paciente, procuramos imediatamente, através de um cuidadoso estudo laboratorial, identificar o/os agentes patogênicos responsável pelo mesmo. Identificado o/os germes, procedemos à feitura dos testes laboratoriais de sensibilidade aos antibióticos e quimioterápicos, com vistas a efetuar a ministração daquele ou daqueles medicamentos que se mostrarem mais eficazes e adequados no combate aos mesmos.

ÍLEO PARALÍTICO:

Entre as diversas complicações que podem comparecer no pós-operatório, como consequência de cirurgia efetuada ao nível da cavidade abdominal e da parede do tubo digestivo (hemorragias e gangrenas da parede; obstruções e estenoses de bocas anastomóticas; síndrome da alça cega; gastro-ileostomias incorretamente efetuadas; trajetos fistulosos e complicações morfo-funcionais de colostomias), uma, pela sua frequência, deve ser mencionada: é o aparecimento do **Íleo Paralítico**. O do tipo **adinâmico** (já que o tipo espástico é de ocorrência rara) pode ser consequência da própria intervenção efetuada ou agravamento de um distúrbio da dinâmica intestinal pré-existente (consequência, portanto, do próprio quadro clínico de que era portador o paciente, mau preparo pré-operatório do mesmo ou ambas as eventualidades). Dentre as diversas complicações condicionadas ao organismo, podemos identificar dois grupos: as **Gerais** e as **Locais**. As primeiras (alterações da homeostase orgânica com modificações da composição do meio interno induzidas por lesões que se instalam ao nível do mecanismo seletor da mucosa do tubo digestivo) são as de maior significação. As locais são representadas, primeiramente, pelos problemas respiratórios, condicionados pela compressão diafragmática. Em segundo lugar temos a considerar a influência do aumento da pressão intra-abdominal sobre a incisão cirúr-

gica, pressão esta que interfere de forma negativa sobre o processo biológico normal de cicatrização podendo, destarte, induzir o aparecimento de deiscência, even-tração e mesmo evisceração.

Os vômitos que comparecem no quadro clínico induzido por um íleo paralítico (ou que acompanham já o paciente, como componentes de seu quadro patológico), produzem grande espoliação hídrica e eletrolítica, cujos valores qualitativos e quantitativos — bem assim como o esquema de reposição — estão sumariados no Quadro abaixo.

A terapêutica consiste — em linhas gerais — em eliminar a tensão abdominal e provocar a mobilização intestinal. Para isso, realizamos a descompressão gástrica e intestinal, por intermédio de sondas (Miller/Abbott, Levin, Cantor) e ministramos medicamentos (naqueles casos nos quais a simples sondagem não resolveu o problema) excitadores da musculatura in-

testinal. A deambulação precoce — se possível —, auxilia em muito o restabelecimento do funcionamento do tubo digestivo. O desaparecimento definitivo da distensão e o restabelecimento da atividade peristáltica normal (evidenciada pela ausculta do abdôme), a eliminação de gases pelo intestino terminal, e a ausência de bile no líquido drenado pela sonda gástrica (sinal característico de que a função intestinal está se processando na sua orientação normal) acusam o restabelecimento da dinâmica intestinal.

DISTÚRBIOS DE CICATRIZAÇÃO:

Entre as complicações que podem se localizar ao nível das suturas cirúrgicas efetuadas em determinado paciente, (infecção, hemorragia, hematoma, seroma, etc.) avultam aquelas condicionadas pelos distúrbios que podem se localizar ao nível da biologia cicatricial, condicionando o aparecimento de *deiscências*. Sabemos que o organismo desencadeia um

ORIGEM	QUADRO CLÍNICO	REPOSIÇÃO QUALITATIVA
Estômago	Alcalose Hipoclorêmica	NH ₄ CL, KCl, NaCl
Intestino Delgado	Desidratação + Acidose	NaCl, KCl, Lactato de Na
Pâncreas	Severa Desidratação + Acidose	NaCl, KCl, Lactato de Na
Bile	Severa Desidratação + Acidose	NaCl, KCl, Lactato de Na
Colons	Desidratação Variável + Acidose	NaCl, KCl, Lactato de Na

Quadro divulgando a expoliação induzida pelos vômitos, e pela diarréia.

complexo mecanismo biológico, visando a correção de qualquer solução de continuidade (cirúrgica ou traumática) que no mesmo se instale. A reparação do organismo se estabelece segundo duas fases perfeitamente bem definidas, a saber: 1

— **Fase Desassimilativa:** nesta fase o organismo procura «limpar o terreno», libertando o ambiente tissular através da eliminação das células destruídas ou desvitalizadas (óra pelo agente patogênico, óra pelo traumatismo ou por manobras cirúr-

gicas), complementada pela eliminação de corpos estranhos, sangue coagulado, germes, etc. Os fermentos liberados ao nível do ponto de lesão condicionam a fragmentação das proteínas em polipéptidos, originando destarte a acidificação do meio com a consequente baixa do Ph; a acidificação acima referida induz, de outra parte, modificação física do conjuntivo ambiente: de GEL ele se transforma em SOL permitindo, por isso a liberação dos elementos celulares do mesmo (fibroblastos, histioblastos e histiócitos) os quais colaborarão, de forma definitiva na fase seguinte. b) — **Fase Assimilativa:** concluída a «limpesa» do ambiente tissular, inicia o organismo a **fase de reparação** das perdas, a reconstituição das soluções de continuidades e a obliteração dos espaços mortos. Isto se processa através de grande proliferação conjuntiva, com abundante neo-formação vascular (tecido de granulação). É característica, nesta fase, a estruturação histológica do tecido que procura reparar as perdas orgânicas: um tronco vascular em forma de espanador, rodeado por leucócitos, fibroblastos e histiócitos. Na fase em estudo, alguns AA. identificam duas sub-fases: a) — a de **enchimento** e b) — a de **epitelização**. As principais causas responsáveis pelo desagradável quadro das deiscências podem ser identificadas: a) — no **pré-operatório:** desnutrição, hipoproteïnemia, anemia crônica, deficiências vitamínicas, principalmente C, infecção mal tratada, etc.; b) — no **trans-operatório**, material de sutura inadequado, procedimento técnico deficiente e mal esquematizado de reconstituição dos planos tissulares (sem respeitar a estruturação estratigráfica dos tecidos), hemostasia mal conduzida, incisão da parede abdominal fundamentada em premissas morfo/funcionais incorretas, contaminação dos planos, do material cirúrgico, dos campos, compressas e gases, etc.; c) — no **pós-operatório:** distensão condicionada por íleo paralítico, vômitos provocando esforço exagerado sobre as linhas de sutura, etc.

DISTÚRBIOS RESPIRATÓRIOS:

Entre as complicações respiratórias que incidem no pó-operatório salientamos: a insuficiência pulmonar com hipoventila-

ção, a atelectasia do mesênquima pulmonar e, finalmente, o edema de pulmão. Analisemos separadamente e de forma sumária cada uma delas:

1. — **Insuficiência pulmonar com hipoventilação:** A hipoventilação representa uma das complicações mais graves que pode aparecer no pós-operatório imediato. Pode ser conceituada como sendo uma **ventilação alveolar inadequada**, com retenção significativa de dióxido de carbono. Entre as causas responsáveis salientamos os medicamentos ministrados ao paciente no decorrer da anestesia e na sala de recuperação, as quais deprimem o controle cortical respiratório. Assim, drogas empregadas como anestésicos, como sedativos ou ainda como relaxantes musculares estão, eventualmente, implicadas na estruturação do quadro clínico em estudo. Neste notamos, inicialmente, que a inadequada ventilação alveolar se traduz por inquietação, ansiedade, falta de ar, respiração trabalhosa e, eventualmente, palidez e cianose. O diagnóstico pode ser efetuado pela determinação do Po₂ e do Pco₂ arteriais, combinada com uma avaliação do controle da ventilação. Podemos também efetuar as avaliações laboratoriais acima referidas no sangue venoso, tendo, no entanto, em conta que o Pco₂ é 10 mm mais alto neste do que naquele. Num caso de hipoventilação não tratado verifica-se que há um decréscimo no índice de Po₂, com aumento do CO₂ (acima de 40mm/Hg). Na instituição do esquema terapêutico devemos afastar ou limitar a analgesia pós-operatória, bem assim como o emprego de hipnóticos. A ventilação controlada com a ministração de O₂ fornece os subsídios terapêuticos efetivos para a recuperação do paciente.

2. — **Atelectasia do mesênquima pulmonar:** A atelectasia corresponde a 90% de todas as complicações pulmonares identificáveis no pós-operatório. A palavra deriva do Grego, e significa «expansão incompleta», denominação que está de acordo com os dados identificáveis no exame anatomopatológico. O mecanismo etiopatogênico responsável pela mesma é, resumidamente, o seguinte: sabemos que, em condições normais, a árvore respiratória traqueo/bronquial (mucosa brônquica) e-

labora uma secreção (glândulas mucosas, serosas e mistas) a qual é mobilizada pela atividade ciliar. Qualquer alteração — seja ao nível do mecanismo da função glandular (aumento da secreção e/ou alteração na sua constituição física) ou ao nível do funcionamento do aparelho ciliar — determinará a deposição da referida secreção, principalmente ao nível dos pequenos brônquios e bronquíolos eliminando, destarte, a função alveolar. Por outro lado, a aspiração de qualquer elemento sólido ou líquido (vômitos) progredirá na árvore brônquica e condicionará — por tamponamento — uma atelectasia. No esquema terapêutico a ser instituído salientamos a mobilização precoce do paciente e os exercícios respiratórios, com vistas a evitar a instalação da atelectasia. Modificações do estado físico da secreção brônquica pode ser induzido por medicação cujo objetivo terapêutico é o de fluidificar as mencionadas secreções, facilitando destarte a sua eliminação. O iodeto de potássio, nas doses indicadas, representa valioso auxiliar no tratamento dos pacientes.

3. — *Edema de pulmão*: O uso indiscriminado e sem fundamento científico adequado de quantidades maciças de sangue, de expansores plasmáticos e de outros tipos de fluidos no decorrer do transoperatório podem induzir o aparecimento de edema pulmonar durante a intervenção ou no pós-operatório imediato. A sobrecarga circulatória representa o fator etiopatogênico mais frequente. Outros fatores podem também ser responsabilizados pela gênese do edema pulmonar. Salientaremos: esvaziamento cardíaco incompleto e lesão da membrana alveolar por agentes tóxicos. Clinicamente evidenciamos os sinais premunitórios, representados por broncoespasmo e redução significativa da complacência do mesênquima pulmonar, seguindo-se de dispnéia e de tosse. A pressão sanguínea sistêmica aumenta na fase inicial e pode, posteriormente, manter-se dos índices de normalidade e, inclusive, diminuir. O Choque pode comparecer no quadro clínico, evidenciando falha da circulação periférica e, nos casos de óbito, este ocorre por asfixia. No esquema de tratamento a ser instituído devemos administrar oxigênio sob pressão

(auxiliando o alvéolo na eliminação do líquido), propiciar o funcionamento renal, digitalizar o paciente e efetuar discreta sedação (tipo demerol).

DISTÚRBIOS CARDÍACOS:

Entre as complicações cardíacas identificáveis no pós-operatório, desejamos salientar: a parada cardíaca e fibrilação ventricular, as arritmias e a isquemia miocárdica e enfarte.

1. — *Parada cardíaca e fibrilação ventricular*: Qualquer agressão que condicione depressão cardíaca generalizada como uma anóxia, pode originar uma parada cardíaca, assim como agentes que aumentam a irritabilidade do miocárdio, como a intoxicação digitalica, podem condicionar a fibrilação ventricular. Tanto o diagnóstico como o esquema terapêutico de ambas as eventualidades são idênticos. Assim, entre os agentes susceptíveis de condicionar uma parada cardíaca ou uma fibrilação ventricular salientaremos: trombose coronária, anóxia miocárdica, minitração inadequada de determinadas drogas (a digital é a mais frequente, isto porque a sensibilidade do miocárdio a mesma varia na dependência da concentração plasmática dos eletrólitos, especialmente o K), anormalidades ao nível dos eletrólitos plasmáticos, anestesia, bradicardia, cateterismo cardíaco e, finalmente, mecanismos reflexos. O tratamento consiste no estabelecimento de uma ventilação pulmonar efetiva (oxigênio com entubação endotraqueal), massagem cardíaca (geralmente a massagem cardíaca externa se mostra efetiva na maioria dos casos), desfibrilação e drogas e fluidos (adrenalina — 1 a 2ml na diluição de 1:10.000; bicarbonato de sódio: gluconato de cálcio — 3 a 4 ml a 10% corticoides — Flebocortid, Hidrocortizona — 50 a 500 mgr; plasma ou Dextran — 10 ml/Kg) e, finalmente, o combate imediato à acidose que se instala como consequência da hipoventilação, a qual induz a retenção de CO₂, Ph ácido, sofrimento celular com liberação dos enzimas mitocondriais e lisossômicos, por intermédio de medicação com *Trasytol* (o qual neutraliza as enzimas acima referidas e que se encontram livres na circulação) e como a *heparina* (cujo emprego

impede o «empilhamento» das hemácias principalmente ao nível da microcirculação pulmonar).

2. — **Arritmias:** As arritmias podem comparecer como complicação em qualquer tipo de procedimento cirúrgico. As detectadas mais frequentemente são: a) — a dissociação atrio/ventricular; b) — o ritmo nodal com sístoles ventriculares prematuras.

As arritmias identificadas no pós-operatório geralmente se apresentam clinicamente já no pré-operatório. Arritmias atriais são consequência de estímulo vagal. A hipotensão, a hipóxia e a hiper-capnia também podem ser identificadas como geradoras de arritmias, pela inibição do nodo sinusal e pela ativação do marca-passo ao nível do átrio. Algumas drogas anti-hipertensivas (reserpina, para exemplificar) aumentam a arritmia ventricular, isto porque não foi feita uma digitalização correta do paciente na fase pré-operatória. Os diversos tipos clínicos de arritmias — taquicardia sinusal, taquicardia paroxística supraventricular, «flutter» atrial, taquicardia ventricular paroxística, bradicardia sinusal, ritmo nodal atrioventricular, bloqueio atrio-ventricular, arritmia sinusal, bloqueio sinoatrial, fibrilação atrial e contrações miocárdicas prematuras — devem ser objeto de um tratamento cuidadoso já no pré-operatório com o emprego da digital, mepredina, atropina e adrenalina (taquicardia sinusal), digital, quinidina e procaina («flutter» atrial), quinidina (taquicardia ventricular paroxística), quinidina (fibrilação atrial sem insuficiência), etc. As arritmias — repetimos mais uma vez — podem e devem ser identificadas e tratadas no pré-operatório, a fim de que não se transformem em problemas desagradáveis no pós-operatório.

3. — **Isquemia miocárdica e enfarte:** A importância do conhecimento do enfarte do miocárdio como elemento responsável pela morte de pacientes cirúrgicos será corretamente valorizada se tivermos em mente que as estatísticas demonstram que aproximadamente 0,1 a 1,2% de pacientes operados apresentam, no pós-operatório, enfarte do miocárdio, sendo de se salientar, na oportunidade, que os da-

dos acima referidos sobem de 0,9 a 4,4% naqueles pacientes com mais de 50 anos de idade. O estudo eletrocardiográfico de rotina efetuado no pós-operatório demonstrou que — em 1.000 pacientes examinados — 11 apresentavam enfarte agudo do miocárdio. A maioria dos casos são identificados no decorrer do trans-operatório ou então até o terceiro dia da evolução pós-operatória, sendo de se notar que o seu aparecimento se relaciona muito frequentemente com o procedimento anestésico — principalmente de cirurgias efetuadas no abdôme e na bacia. O fator desencadeante mais importante é o Choque. Estando o paciente, geralmente, sob a ação de anelgésicos, a dor precordial ou retroesternal não se apresenta. No entanto, naqueles pacientes que apresentam **Choque súbito**, com **dispnéia**, **cianose**, **taquicardia** ou mesmo **insuficiência cardíaca congestiva** devem ser cuidadosamente avaliados, com a suspeita de eventual enfarte agudo. A tríade sintomática **DISPNÉIA + CIANOSE + HIPOTENÇÃO** é característica. No tratamento devemos, inicialmente, já no pré-operatório, digitalizar e compensar aqueles pacientes que apresentarem sinais de insuficiência cardíaca. Tratamento de eventual anemia e reposição do equilíbrio hídrico e eletrolítico são indispensáveis antes de qualquer intervenção (excetuando, é claro, os casos de **URGÊNCIA**). Regra geral contra-indica-se intervenções cirúrgicas em pacientes que apresentam história de enfarte há 6 semanas antes. No tratamento de rotina, efetua-se a sistemática seguinte: a) — bloqueio da dor e da ansiedade pela ministração de morfina e de sedativos; b) — tratamento da anóxia, através da ministração (por catéter nasal) de oxigênio (33 a 50%); c) — afastamento do Choque pela utilização da medicação vasopressora a qual, quanto mais cedo instituída, melhores as chances de recuperação do paciente; finalmente, d) — digitalizar o paciente, naqueles casos nos quais a insuficiência miocárdica é a responsável pela hipotensão. Na oportunidade, deve ser associada medicação diurética.

DIABETES MELITUS:

A doença em análise, segundo os dados estatísticos disponíveis, pode ser evi-

denciada em cerca de 2 a 4% da população, com significativa incidência em pacientes idosos. O diabético deve merecer cuidados especiais quando levado à terapêutica cirúrgica, devido ao fato de que as alterações do mecanismo homeostático da mobilização orgânica da glicose podem condicionar — se não corretamente valorizado — cetoacidose e, se incorretamente medicado, hipoglicemia. Além disso, devemos levar em consideração a doença vascular generalizada que habitualmente acompanha a doença. A falha orgânica da circulação efetiva da insulina condiciona o aparecimento de hiperglicemia, eventualmente acompanhada por glicosúria. Como consequência da utilização deficiente da glicose pelos tecidos, e o aumento da produção da mesma ao nível do fígado, temos como resultado a elevação do nível de açúcar no sangue. O excesso de glicose (oriúnda da dieta de carboidratos, do glicogênio hepático e da glicose) induz a formação de proteínas e de gorduras. No decorrer do ciclo metabólico os ácidos graxos assim formados são liberados e processados ao nível do fígado, resultando na formação de aceto/acetatos os quais — por hidrogenação — se transformam em ácido B-butírico ou então — por descarboxilação — em acetona. A glicosúria presente condiciona, por outro lado, a produção de uma diurese intensificada pela presença dos corpos cetônicos e pela perda de sódio e de potássio. Portanto, a avaliação do paciente diabético descompensado não deve dar ênfase apenas à determinação da glicose no sangue circulante, mas também a identificação da acetona, dos eletrólitos e do poder de combinação do dióxido de carbono no plasma. A ministração anestésica e o stress cirúrgico interferem de forma significativa no metabolismo dos açúcares e da hiperglicemia, como consequência direta do aumento da secreção de adrenalina e dos glicocorticoides. No paciente normal, o aumento da adrenalina e dos glicocorticoides é compensado pelo aumento da secreção de insulina endógena mas, no paciente diabético, devemos ministrar doses adequadas de insulina, para efetuar a mencionada compensação orgânica. No paciente diabético que necessita ser submetido a uma intervenção cirúrgica devemos, portanto, já no pré-operatório, efe-

tuar a determinação laboratorial da hemoglobina, realizar o leucograma, determinar os níveis de açúcar e de acetona na urina, verificar no sangue a glicose (em jejum e no período pós-grandial), o colesterol plasmático e realizar o estudo eletrocardiográfico. No pós-operatório, utilizar o mínimo de medicação (principalmente narcóticos e sedativos). A ministração de insulina e os cuidados higieno/dietéticos devem ser mantidos dentro da rotina clínica apresentada pelo paciente.

EMBOLIA GORDUROSA:

A embolia gordurosa comparece em casos de traumatismos extensos (paciente politraumatizado — acidentes automobilísticos) e na cirurgia óssea. Sabemos que a embolia gordurosa pulmonar é um achado anatomo-patológico bastante comum em traumatismos, não devendo este tipo ser confundido com aquele que, pela sua intensidade, estrutura o quadro clínico de embolia propriamente dito. Devemos lembrar, outrossim, que a embolia gordurosa não é identificável apenas naqueles pacientes com traumatismos extensos, mas que a mesma pode ser constatada em associação com outras entidades clínicas como: queimaduras extensas, nos processos infecciosos graves, no transcorrer de uma massagem cardíaca externa, em associação com a utilização de circulação extracorpórea e, ainda, em passageiros de voos a grandes altitudes. O mecanismo etiopatogênico mais divulgado refere que o traumatismo induziria a liberação da gordura líquida na luz vascular, sendo o osso (pela sua riqueza em gordura) o maior fornecedor da mesma. A teoria mecânica acima divulgada existe outra — físico/química — segundo a qual se processariam modificações físico/químicas, nos lipídios circulantes. Ainda segundo a mesma teoria, o traumatismo condicionaria a coalescência dos quilomícrons, representantes normais da emulsão plasmática das gorduras no plasma, em grandes massas as quais induziriam o aparecimento da embolia. Massas de gordura de 7 micra de diâmetro já apresentam potencialidade patológica.

A identificação clínica ocorre, geralmente, de 12 a 48 horas, e a sintomatolo-

gia é basicamente representada por distúrbio **circulatórios** (taquicardia, hipotensão, aumento da pressão venosa com engurgitamento das veias superficiais) e **pulmonares** (dispnéia, cianose, apagamento do murmúrio vesicular e secreções traqueal/bronquiais sanguinolentas). A repercussão cerebral da embolia gordurosa (a primeira a aparecer) se traduz por confusão, desorientação, delírio e psicose aguda, podendo em determinados casos evoluir para o coma e o estupor. Interessante é salientar, na oportunidade, o achado do exame físico relacionado com a presença de petéquias (hemorragia ao nível dos plexos capilares da derme), localizadas ao nível da parede torácica, axilas e — com menor frequência — parede abdominal e extremidades. A documentação radiográfica, a determinação da lipúria e o estudo da elevação da lipase plasmática complementam o diagnóstico. No esquema de tratamento a ser instituído, devemos empregar: a) — oxigenação; b) — digitalização; c) — aspiração traqueal; d) — sedativos e medicação anticonvulsivante. O índice de mortalidade é bastante elevado, chegando mesmo em torno de 60 a 67%.

DISTÚRBIOS PSIQUIÁTRICOS:

O aparecimento de distúrbios de natureza psiquiátrica no paciente geriátrico, no decorrer do pós-operatório, é frequente e condiciona alterações de significação e importância. Realmente, o paciente ido-

so pode apresentar distúrbios emocionais quando enfrenta novas situações, principalmente aqueles com marcado sentimento de insegurança pessoal. Em aproximadamente 90% dos pacientes idosos, submetidos a uma terapêutica cirúrgica, foi identificada a presença de discreto grau de depressão. Dependendo da evolução do caso, podem os mesmos evoluir desde a indiferença para com os familiares, amigos e mesmo para a sociedade que os cercam. Estes eventos contribuem de forma efetiva para a estruturação de um círculo de paranóia. É conveniente, portanto, no pré-operatório, efetuar a avaliação neurológica de rotina, a fim de que eventual problema cerebral e/ou delírio sejam detectados e tratados já nesta fase. Importante se tornam, outrossim, medidas visando familiarizar o paciente com o ambiente hospitalar e seu pessoal técnico. Programas de reabilitação devem ser previstos naqueles casos que exigirão hospitalização demorada. Devemos ter em mente que o **delírio** é, frequentemente, o primeiro sinal de deterioração mental progressiva. As **reações depressivas** representam a segunda mais importante psicose detectada no paciente idoso no decorrer do pós-operatório, caracterizando-se pelo tipo de paciente que não coopera, tem anorexia e desinteresse pelas pessoas e coisas que o rodeiam. Outro tipo de distúrbio psiquiátrico evidenciável no pós-operatório do paciente geriátrico é o **paranoico/psicótico**, o qual exige o entrosamento profissional efetivo entre o psiquiatra, o cirurgião e o anestesista.